Lane Medical Library

Erythema exsudativum multiforme

mit Uebergang in

Morbus maculosus Werlhofii.

Letaler Ausgang an Pyaemie.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 24. NOVEMBER 1896

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Otto Kramer

aus Ferbitz.

OPPONENTEN:

Hr. Dr. med. Pöhlich, Kgl. Unterarzt.
- cand. med. Koch.
- Drd. med. Hintze.

BERLIN

C. VOGTS BUCHDRUCKEREI (DR. E. EBERING)

Linkstrasse 16.

Meiner lieben Mutter.

Erythema exsudativum multiforme und Morbus maculosus Werlhofii sind Krankheiten, die ihrem Wesen und ihrer Entstehung nach noch vielfach dunkel sind. Es liegt das daran, dass in den darüber veröffentlichten Schriften über wichtige Punkte, wie z. B. über die Frage, wodurch diese Krankheiten entstehen, geschwiegen wird, statt dass bakteriologische und histologische Untersuchungen mitgeteilt werden.

Dafür bestehen aber umsomehr Hypothesen über diese beiden Krankheiten, die sämtlich durch Thatsachen nur wenig gestützt erscheinen.

Von besonderem Interesse erscheinen daher Fälle, in denen beide Krankheiten zugleich und in einem unzweifelhaften Zusammenhang mit einander auftraten.

Derartige Fälle sind aber sehr selten, ich habe solche nur bei einem einzigen Autor (vergl. Wagner[36] sub Fälle von Kombination des Erythema exsud. und der Purpura mit akuter Gelenkaffektion) in der bisherigen Litteratur gefunden; im Folgenden berichte ich über einen solchen Fall, in dem Erythema exsudativum multiforme zusammen mit Morbus maculosus Werlhofii vorkam, den ich auf der Klinik des Herrn Geheimrat von Leyden zu beobachten Gelegenheit hatte und mit der gütigen Erlaubnis desselben mitzuteilen in der Lage bin.

Dieser Fall ist folgender:

L. Sch., Hausmädchen, 22 Jahre alt, wurde am 16. I. 95 in die erste medizinische Klinik der Kgl. Charité

aufgenommen. Ihr Journal trägt die Diagnose: Erythema exsudativum multiforme mit Arthritis, Morbus maculosus Werlhofii, letaler Ausgang an Pyaemie am 17. IV. 95.

Anamnese: Eltern und Geschwister leben und sind gesund. P. hat als Kind Masern und Diphtherie gehabt. Menses seit Beginn immer regelmässig. Vor 10 Wochen bekam P. Schmerzen in den Schultern, die sich allmählich auch auf andere Gelenke ausbreiteten. Teilweise waren die Gelenke geschwollen. Zeitweise war ein Gelenk schmerzfrei, um nach kurzer Zeit abermals befallen zu werden.

Ungefähr 8 Tage nach Beginn der Erkrankung traten auf den Streckseiten der linken Finger rote Flecke auf, die dann auch auf der rechten Hand auftraten.

Im Anfang der Erkrankung ging P. noch umher. Die Schmerzen waren zwar des Morgens sehr heftig, liessen aber im Laufe des Tages immer vollkommen nach. In letzter Zeit sind die Schmerzen des Nachts so gross, dass P. nicht schlafen kann. Fieber soll nie bestanden haben.

Status: P. ist von grosser Statur, kräftigem Knochenbau und kräftiger Muskulatur. Gesicht auf den Wangen intensiv gerötet. Innerhalb dieser Röte treten stärker rote Flecke von diffuser Begrenzung und geringer Prominenz hervor. Auf den Ohrmuscheln graugelbe, leicht abzulösende, lose hängende Borken und Epidermisschuppen auf gerötetem Grunde.

An den Knöcheln schmerzhafte Schwellung der Gelenke, die sich elastisch anfühlt.

Auf den Streckseiten der Finger, sowie auf der Ulnarseite des linken und rechten Handgelenks sind intensiv rote, etwas erhabene, unscharf begrenzte, rundliche Flecken, die auf Druck abblassen und sofort wiedererscheinen. Die Grösse wechselt von Linsen- bis 5 Markstückgrösse. Die Oberfläche der Flecke ist uneben; meist sind die erhabenen Stellen mit glänzender Epidermis bedeckt. Vielfach ist das Centrum vertieft und blasser, während der Rand von einem erhabenen, stärker roten Wall eingenommen wird.

Die Flecken jucken nicht.

Puls 108, von mittlerer Spannung und Füllung. Es besteht geringe Druckschmerzhaftigkeit der Schulter-, stärkere der Fussgelenke und der rechten Wade. Zunge dünn weiss belegt, Appetit gut, Stuhlgang regelmässig.

Ueber den Lungen überall heller, voller Schall und Vesikuläratmen. Lungengrenzen hinten beiderseits gleich hoch und verschieblich. Herzdämpfung normal, Herztöne rein.

Urin: frei von Albumen, Saccharum, Sanguis.

Medikation: Natr. salicyl., später Antipyrin. Einpackung mit Ichthyolsalbe abwechselnd mit Ungt. diachylon Hebrae.

17. I. Temperatur: 37,4, 39,9, 39,6, 40,6.

Am rechten Kniegelenk geringe Druckschmerzhaftigkeit und Schwellung, die patella tanzt etwas. Wir finden von jetzt an bis zum 2. II. fast täglich in der Krankengeschichte wechselnde Affektionen der Knie-, Schulter-, Fuss-, Hand-, Hüft- und Ellenbogengelenke erwähnt, bestehend aus Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen und bei Druck, Schwellung, deutlich nachweisbaren Flüssigkeitsergüssen.

Das anfänglich vorhandene Fieber stieg am 17. I. gegen Abend bis 40,6, um am 18. I. ziemlich steil zur Norm abzufallen, auf der es sich erhielt bis zum 27. I.

Am 18. I. traten auf dem Ellbogen weissgelbe stecknadel- bis linsengrosse Papeln auf rotem Grunde auf. Rechts und links in der axilla Drüsenschwellung, und gestern dreimal galliges Erbrechen.

Letzterer Vermerk findet sich neben der Erwähnung anderer gastrischer Symptome wie Stuhlverhaltung, foetor ex ore bis zum 10. II. sehr häufig angeführt. Auch geringe Drüsenschwellungen werden mehrfach berichtet, besonders der Axillar-, dann aber auch der Cervikaldrüsen sowie der Milz und der Leber.

Am 21. I. wurde eine von den Papeln oberflächlich gespalten, das austretende Blutserum auf verschiedene Agarröhrchen verimpft, dieselben blieben steril. Ferner wurde ein Hautstückchen mit Papeln aseptisch excidiert, auf Blutserum, Ascitesflüssigkeit und Bouillon verimpft; Kulturen blieben steril bis auf eine offenbar verunreinigte.

Am 28. I. begann eine neue Temperatursteigerung, am folgenden Tage erreichte sie 38,8°, am 30. I. stieg sie bis 39,9° des Morgens, um auf ein Bad hin am 31. I. und 1. II. bis 38,5° des Abends zurückzugehen. Am 2. II. erneuter Anstieg auf 39,8°, auf ein Bad hin erfolgte vorübergehender Abfall, dann am 3. II. Abends 39,5°, am 4. II. sogar 39,9°; erneutes Bad. In den nächsten Tagen lang-

samer Fieberabfall und darauf bis zum 16. III. normale Temperaturen oder nur geringe vorübergehende Fiebersteigerungen.

Schon am dritten Tage nach Beginn der neuen Fieberperiode hatte sich das Exanthem auch auf der Schleimhaut ausgebreitet.

Es traten nämlich unter erneuter Temperatursteigerung bis 39,9° auf dem geröteten harten Gaumen 2 erhabene hirsekorngrosse Papeln auf. (31. I.) Ausserdem wurde das linke Handgelenk befallen, oberhalb dessen sich (am 4. II.) eine talergrosse Stelle, frisch gerötet im Centrum mit serösen Bläschen fand.

Ausserdem waren am 31. I. in beiden Hüften vorübergehende Schmerzen aufgetreten.

Am 2. II. Schmerzen nur im rechten Ellbogengelenk.

An der Herzspitze und über der Basis dumpfer I. Ton; an der Pulmonalis dumpfes, rollendes, systolisches Geräusch.

Am 3. II. trat unter Nasenbluten und Kopfschmerz Rötung der Konjunktivalschleimhaut und der Lidränder auf. Am Tage vorher war auf der Wange mit Canthariden-Kollodium eine Blase erzeugt, der Inhalt mit Spitze steril aspiriert; er sowie der Boden der Blase wird auf Bouillon, gewöhnlichen Glycerinagar und mit Menschenblut bestrichenen Agar verimpft. Sämtliche Kulturen blieben steril bis auf eine, durch einen Staphylococcus albus verunreinigte.

Therapie: Liquor arsenicalis Fowleri.

Am 4. II. waren aus den Papeln am harten Gaumen mehrere gerötete, im Centrum weisslich gefärbte, etwas erhabene Inseln geworden. Von diesen Flecken wird am 16. II. nur noch ein feiner, rötlicher Streifen und am 18. II. das vollständige Verschwundensein berichtet.

Ausserdem trat am 4. II. eine diffuse Ausbreitung des Exanthems auf; dasselbe bestand in Rötung und Schwellung der Haut und erstreckte sich über die verschiedensten Teile des Körpers.

Anfangs waren Wangen, Nase, Kinn, Ohren diffus gerötet und geschwollen, darauf mit einzelnen Bläschen und sehr schnell mit gelben Borken bedeckt; ebenso fanden sich am Hinterkopfe einige Borken; auf der Brust einzelne erhabene Flecke.

10. II.: Nase und Wangen sind nur noch mit dicken, schmutzigen Schorfen bedeckt, Nasenöffnung und Kinn frei. Nasenrücken und Stirn abgeblasst. Die Borken beginnen sich von einem wenig gerötеten Grunde abzuheben. Auf der Brust zahlreiche, etwas blaurote, wenig erhabene Flecke von Stecknadelkopf- bis zu Markstückgrösse, am Abdomen vereinzelte Flecke, an den Knieen beiderseits blassrote, wenig erhabene, kleine bis fast handtellergrosse konfluierende Flecke. Am Rücken, Gesäss und oberster Hälfte der Oberschenkel kleine und grosse, sehr masernähnliche Flecke, die nach oben zu auf Schulterblätter und Nacken in eine diffuse, mehr hellrote Stelle übergehen. Nirgends stärkere Papeln und Haemorrhagien; auf der behaarten Kopfhaut noch einige Bezirke von Schuppen. Im übrigen aber sind die alten Flecke auf den Extremitäten teils spurlos verschwunden, teils haben sie noch glatte, kaum gerötete, narbenähnliche Flecke zurückgelassen; an den Händen nur noch wenig Borken. Starker foetor ex ore.

11. II.: Der Ausschlag dehnte sich auf die ganze Vorderfläche des Abdomens aus, auf dem Rücken ist er entschieden abgeblasst.

Vom 12. II. treten keine Nachschübe mehr auf, die alten Exantheme bilden sich zurück.

Am 15. II. haben sich die Borken im Gesicht, Wangen, Kinn abgelöst, auf ihrem Grunde eine zarte, neue Haut. Ulcerierte Stellen nur noch am linken Ohr. Auf der Brust besteht die fleckige Rötung, wenn auch in mehr blasser und blauer Farbe, fort. An den Händen nur noch ganz wenig mit Borken bedeckte Stellen, im übrigen überall eine zarte, glatte Haut an ihrer Stelle.

An nates und Schulterblättern blasse mehr bläuliche Flecke.

18. II.: Subjektives Wohlbefinden, keine Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Gelenke, abgesehen von geringer Druckschmerzhaftigkeit der Zehen- und Metatarsophalangealgelenke.

Der masernähnliche Ausschlag ist bis auf geringe Spuren in der Gegend beider Schulterblätter verschwunden. Die Borken auf Wangen, Kinn, um Nasenloch, Mund und Ohr herum sind entfernt, darunter eine nur wenig bläulich gerötete zarte Haut. Andeutung davon auch auf der

Stirn. Die wunden Stellen an den Händen sind vernarbt, die geröteten geschwollenen Exanthemstellen verschwunden, an deren Stelle eine grossschilfrige Abschuppung, unter der man neue Haut findet. In den nächsten Tagen weiteres Abblassen. Die Flecke wurden blaurot (26. II.), bräunlich (22. III.), und hinterliessen eine starke Abschuppung (18. III.), darunter normale Haut.

In der Zeit bis zum 1. III. waren von den Gelenken nur Hand- und Ellenbogengelenke mit Schwellung und Schmerzhaftigkeit befallen, von da an machte sich eine längere Pause in dem Auftreten der Gelenkaffektionen bemerkbar.

Am 25. II. traten von neuem am harten Gaumen einige linsengrosse, rote Flecke auf, die einen gelblichen Mittelpunkt hatten.

26., 27., 28. II.: Die alten Flecke auf Gesicht, Brust, Rücken und Händen wieder mehr gerötet.

2. III.: Zahlreiche Efflorescenzen am Gaumen, besonders an der Zahnreihe.

Starke Rötung der alten Exanthemstellen im Gesicht und rechter Hand.

4. III.: Es haben sich Erosionen auf dem harten Gaumen und der oberen Alveolarschleimhaut gebildet. Zugleich Erbrechen.

5. III. Therapie: Pinseln mit argent. nitric. und Einblasen von Chinolinbenzylrhodanat, später acid. tannicum.

6. III.: Der ganze harte Gaumen bedeckt mit gelblichen, rot geränderten Eruptionen.

10. III.: Abblassen der geröteten Stellen im Gesicht, auf der Brust, an der linken Hand, ebenso auch an der vom Schutzverband gedeckten rechten Hand.

12. III.: Erhebliche Besserung der Efflorescenzen im Mund. Dieselben haben sich sehr vermindert, sie bestehen fast nur noch aus rötlichen Stellen, während nur an wenigen Stellen ein weisser Belag besteht.

13. III.: Dieselben sind zum grössten Teil verschwunden.

16. III.: Erneute Rötung der alten vernarbten Stellen; an der Innenfläche der rechten Wange zwei neue gerötete Stellen mit gelbem Centrum.

Früh zweimal Nasenbluten: die Augenlider sind leicht gerötet und geschwollen.

2 Röhrchen Blut auf Agar verimpft. blieben steril. Am Nachmittag und Abend geringes, in der Nacht sehr starkes Nasenbluten, sodass das Blut mehrere Stunden lang aus Mund und Nase unaufhaltsam rinnt und ausserdem im ganzen ca. 1000 ccm tief dunkelroter Flüssigkeit ergossen wird. Zwecks Stillung der Blutung nach vergeblichen anderen Versuchen Tamponade mit Bellocqschen Röhrchen.

17. III.: Temperatur: 37,4. 36,7.

18. III.: Temperatur: 37,8. 38,5.

Es begann auch das Zahnfleisch zu bluten, im Munde einige dünne Blutgerinnsel, Appetitlosigkeit.

19. III.: Die Temperatur stieg am 19. Abends bis zu 39,9, am 20. sogar auf 40,7, um dann bis zum 24. III. abzufallen, sodass vom 27. III. bis zum 30. III. wieder normale Temperaturen sind.

Ein Stuhlgang, der reichlich schwarzes Blut enthält, mehrmals Erbrechen; zuerst mit dünnen, hellroten, nachher mit dunklen Blutbeimengungen.

Im Blut keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

Am 20. III. Thränenflüssigkeit des linken Auges etwas blutig, doch ist an der Conjunctiva palpebrarum weder eine starke Injektion noch eine Blutung zu sehen.

Das Gaumensegel enthält neben dem Zäpfchen 2 Sugillationen, die eine nekrotische Oberfläche haben. In der Wangenschleimhaut mehrere 5-Pfennigstückgrosse Sugillationen z. T. mit schmierigem Belag.

21. III.: Nachts nach jeder Nahrungs- und Medikamentsaufnahme, ebenso morgens reichliches Erbrechen grünlich schwarzer Massen. Thräne des rechten Auges enthält geringe Blutbeimengung. Blutung aus Nase und Mund steht.

Einige Petechieen, grössere am Knie, kleinere an den Oberarmen; da, wo die beiden Kniee der Pat. bei ihrer Lage aneinander stossen, sind 3 kleine, haemorrhagische Infiltrationen. Die haemorrhagischen Infiltrate des Zahnfleisches scheinen etwas nachgelassen zu haben.

22. III.: Gestern bis in die Nacht hinein nach jeder Nahrungsaufnahme Erbrechen; darin einmal ein grösseres Blutgerinnsel. Sugillationen auf der Mundschleimhaut haben wieder abgenommen. Blutung aus Nase, Konjunktivalsack und Mund steht seit gestern. Die Reste des Ausschlags auf der Brust bestehen nur noch aus bräunlichen

Flecken. In beiden Ohren sieht man vom Hammergriff nach unten verlaufend auf dem Trommelfell eine braunrote Linie.

Schwellung beider Knöchel; auf der hinteren Seite jedoch sind sie nicht druckempfindlich.

23. III.: Seit gestern keine erneute Blutung. Mässiges Oedem an beiden Fussrücken. Linker äusserer malleolus, linker Fussrand, Innenseite des linken Kniees weisen blaurote haemorrhagische Flecke auf.

Links an den nates eine fast handtellergrosse, blaurote Verfärbung in der Haut; die haemorrhagischen Infiltrate auf der Mundschleimhaut fast verschwunden.

Pat. benommen, lässt unter sich.

Aus der soeben erwähnten Blutbeule an den nates entwickelte sich bis zum 29. III. allmählich eine 2-Markstückgrosse, blauschwarze Stelle, die sich demarkierte und abstiess. Trotz sorgfältiger Pflege und Verband griff der Dekubitus immer weiter um sich.

24. III.: Pat. noch immer benommen, antwortet aber auf Fragen, geringes Delirium, keine erneute Blutung.

Ziemlich reichlicher Hustenreiz; sehr zähes sputum. Vorn rechts Atmungsgeräusch leise unbestimmt; unten mit vereinzelten Giemen; hinten rechts leise unbestimmt, nach tiefem Atmen Rasselgeräusche; an der unteren Grenze mit Giemen.

25. III.: Pat. ist auf Anrufen bei Besinnung.

Die kleinen blauen Haemorrhagien an Knieen und Füssen blassen etwas ab.

Perk.-Schall: rechts hinten unten verkürzt, Atmungsgeräusch daselbst leise, unbestimmt mit vereinzelten Rasselgeräuschen.

27. III.: Subjektives Befinden besser. Pat. schläft nicht mehr so viel, lässt nicht mehr unter sich. Die geröteten Stellen sind abgeblasst. Zahnfleisch nicht mehr so gelockert und blutend, aber blass.

Die haemorrhagischen Flecke auf Mundschleimhaut und Gaumensegel sind bis auf kleine rötliche Reste verschwunden. Auch über dem linken Lungenunterlappen geringe Schallverkürzung und Giemen.

28. III.: Starke Abschuppung der früher geröteten Stellen an Rücken und Brust.

29. III. und 30. III.: Die Blutungen in die Mundschleimhaut sind bis auf eine hirsekorngrosse Stelle auf dem Gaumensegel verschwunden. Die 2-Markstückgrosse Dekubitusstelle auf dem Kreuzbein beginnt sich abzustossen, ist überall gut demarkiert.

Am 31. III. erhebt sich, nachdem leichte Fieberbewegungen schon 2 Tage voraufgegangen waren unter lang anhaltendem Schüttelfrost die Temperatur bis über 40,5° des Abends. Respiration während des Schüttelfrostes 34, Puls 136, sehr klein, weich.

1. IV.: Temperaturmaximum 40,8. 1 g Chinin.

Darauf fällt die Temperaturkurve in 2 Tagen zur Norm, auf der sie sich bis zum 5. IV. erhält.

Keine neue Blutungen, keine Gelenkschwellungen. Herzdämpfung normal. 1. Herzton dumpf (mitr.) geräuschartig; Erbrechen im ganzen 1500 ccm. Perk.-Schall vorn links während des Exspiriums schmetternd, Atmungsgeräusch rechts leiser als links. Die abgeblassten alten Exanthemstellen erscheinen wieder ein klein wenig deutlicher. Leberschwellung.

2. IV.: Geringes Erbrechen. Der Dekubitus an der linken Hälfte des Kreuzbeins hat sich abgestossen und es hat sich eine 2½ cm tiefe Tasche gebildet. Schwarzblaue Blase an der rechten Hacke.

3., 4., 5. IV.: Pat. ist schwer besinnlich. Schallverkürzung über dem r. h. u. Lungenlappen.

7. IV.: Pat. giebt auf Befragen entsprechende Antworten, scheint im übrigen aber etwas benommen.

Der Ausschlag ist überall abgeblasst, ein Neuaufbruch nirgends zu konstatieren.

Systolisches Geräusch über der Spitze und allen Ostien, besonders deutlich über der Pulmonalis.

Hinten nach unten beiderseits tympanitischer Lungenschall, rechts tiefer als links; r. h. o. verschärftes Exspirium ohne Rasselgeräusche.

Fieber war schon am 6. wieder aufgetreten mit 39,6°, am 7. Anstieg auf 40,4°. In den folgenden Tagen andauerndes hohes Fieber (bis 40,7°) abwechselnd mit tiefen Remissionen. (37,3°.)

Puls dauernd hoch fieberhaft, Sensorium benommen.

8. IV.: Temperatur bis 40,7°.

Andauernd mässige Benommenheit, starkes Erbrechen. Von der 5-Markstückgrossen Oeffnung des Dekubitus links von der Kreuzbeinspitze kommt man nach vorn und links auf den Trochanter zu 20 cm weit; nach unten circa 6 cm, nach oben 4 cm; nach rechts 1—2 cm weit bis zur Mittellinie.

9. IV.: Temperatur bis 40,2°.

Brechneigung, kein frischer Ausschlag.

Pat. klagt über Schmerzen im ganzen rechten Arm; rechte Hand und Handgelenk frei. Druckempfindlichkeit des ganzen Vorderarms, ebenso angeblich des rechten Ellbogengelenks, doch ist dort weder Rötung noch Schwellung zu sehen. Ebenso angeblich Druckempfindlichkeit des Oberarms. Starke Schmerzen und Druckempfindlichkeit im rechten Schultergelenk. Die ganze Gelenkgegend ist deutlich geschwollen. Die Oberschlüsselbein- und Mohrenheimsche Grube, welche auf der anderen Seite deutlich ausgeprägt sind, sind hier verstrichen, ebenso sind hinten die Konturen des Gelenks ausgefüllt. In der rechten Achselhöhle Drüsenschwellung. Zählung der Blutkörperchen rote 2,400000, weisse Blutkörperchen 19000. Mässige Poikilosylose, starke Vermehrung grosser poly- und mononukleärer Leukocythen.'

Dauernde Brechneigung, aber nur wenig Erbrechen.

10. IV.: Temperatur bis 40,7°.

Pat. lässt alles unter sich.

11. IV.: Schwellung im rechten Schultergelenk anscheinend geringer. Pat. deliriert und ist nicht zum Bewusstsein zu bringen. Milzdämpfung vergrössert.

12. und 13. IV.: Subjektives und objektives Besserbefinden. Starke Benommenheit. Puls 144. Respiration 38. Schwellung in der Gegend des rechten tubercul. maius humeri hat zugenommen. Das Gelenk wird vollkommen steif gehalten. Pat. lässt alles unter sich; ist sehr schwer besinnlich. Albumen im Urin. In der Falte des unteren rechten Augenlides ein schmales Blutgerinnsel; am oberen harten Gaumen und neben dem hintersten linken Molaris frische Blutinfiltrationen in die Schleimhaut.

15. IV.: Pat. ist vollkommen unbesinnlich. Auf der Innenfläche des linken Schienbeins fast pflaumengrosse Stelle, in deren Mitte eine dattelkerngrosse, blaurote Stelle

ist, eine ganz entsprechende Stelle rechts in Form einer Blutblase.

Schwellung mit durchschimmerndem Blut am linken äusseren Fussrand, geringes Oedem des Fussrückens.

Vorn über dem rechten Deltoideus, dem Tuberculum minus entsprechend, fühlt man eine fluktuierende Resistenz.

Bei der Punktion gelangt man in eine bis auf den rauhen Knochen gehende Höhle.

Es wurden 10 ccm eines dicken, gelben, rahmigen Eiters entleert.

Durch Incision durch die Vorderfläche des Deltoideus werden circa 50 ccm dicken, gelben Eiters entleert.

Die Abscesshöhle umgiebt den langen Kopf des Biceps; eine Kommunikation mit dem Gelenk ist nicht zu erkennen. Im Eiter: massenhafte Streptokokken. 2 Mäuse intraperitonal und subkutan mit 0,5 Eiter geimpft, sind am nächsten Tage tot. Das Herzblut dieser beiden Mäuse weiter verimpft, ergiebt Diplo- und reichlich Streptokokken.

16. IV.: Puls 136, klein, weich. Respiration 48, dyspnoisch. P. liegt in tiefem Koma, reagiert nicht auf Anrufen. Ab und zu schwacher Hustenreiz; rechts hinten unten vereinzelte scharfe Rasselgeräusche.

17. IV.: Mittags zunehmender Verfall. 3/4 3 Uhr Nachmittags letaler Exitus.

Obduktion am 18. IV.: (Dr. Oestreich.)

Diagnose: Arthritis ichorosa articulationis humeriscapularis, Anaemia, Decubitus phlegmonosus sacralis, Metamorphosis adiposa myocardii et corticalis renum et musculorum. Pleuritis fibrinosa recens dextra, Bronchopneumonia multiplex.

Protokoll: Abgemagerte weibliche Leiche mit leichtem Oedem der unteren Extremitäten.

An Rumpf und Extremitäten zahlreiche haemorrhagische Flecke. Die Haut ist vielfach schuppend. Am Kreuzbein ein grosser Dekubitus. Am Oberarm eine Incision. Muskulatur des Körpers rötlich grau, sehr brüchig. Das Körperblut zeigt eine auffallende, rötlich graue, etwas wässrige Beschaffenheit. Perikard glatt, rechter Ventrikel dilatiert. Muskulatur gelblich grau, Klappen intakt. Linker Unterlappen zeigt veränderten Luftgehalt und einzelne

Hepatisationskerne, blutreich. Rechter Unterlappen zeigt trockene Pleura und verminderten Luftgehalt. Lunge stark oedematös. Aorta ist sehr eng und dünnwandig. Beim Aufschneiden des rechten Oberarmes, der Incision entsprechend, kommt man auf einen grossen Herd, der sich fast bis an das Gelenk erstreckt.

Im Gelenk Eiter. Kopf des Oberarmbeins z. T. vom Knorpel entblösst, Synovialis geschwollen, missfarben gerötet. Milz 13 cm, 7 cm, 5 cm, ist mässig derb, blaurot, zeigt zahlreiche Follikel.

Im Mesenterium und Netz zahlreiche, schiefrige Herde. Linke Niere sehr schlaff, blass.

Oberfläche glatt, Rinde trübe, Nebennieren intakt. Rechte Niere wie die linke. Leber sehr fettreich und gross. Magenschleimhaut grauweiss, mit Schleim bedeckt, enthält einzelne Blutungen.

Harnblase sehr blass. Uterus klein; anteflektiert, Collum flaschenförmig von der Länge des Corpus. Beide Ovarien mit verdickter Kapsel und einigen Narben.

Retroperitonealen Lymphdrüsen fleckig schiefrig.

Darm blass, sonst unverändert.

Mikroskopisch: (Dr. Huber.)

Herzmuskelfasern trübe geschwollen, gekörnt; Körnchen lösen sich bis auf einige braune Körnchen um die Zellkerne herum grösstenteils in Essigsäure. Trübe Schwellung der Nierenepithelien der Rinde. Einzelne Haemorrhagien in den graden Harnkanälchen. Kulturen aus Nierengewebe auf Agar ergeben ausser wenigen, dicken gelben Staphylococcus aureus et albus Kolonien deutlich Streptokokken.

Der vorstehende Fall zeigte bei seiner Krankenhausaufnahme das typische Bild des Erythema exsudativum multiforme mit Gelenkaffektionen, im Verlaufe traten wiederholte Nachschübe auf, die immer mehr durch Haut- und Schleimhautblutungen in das Bild des Morbus mac. Werlh. übergingen, und schliesslich durch Pyaemie zum Tode führten. Voraufgegangen waren seit 10 Wochen wechselnde Gelenkaffektionen mit einem typischen Exanthem auf den Streckseiten der Hände; am 16. I. bei der Aufnahme bestand Fieber, multiple Gelenkschwellung und das charakte-

ristische Exanthem auf den Händen, dann auf dem Ellbogen. Nach kurzer Zeit trat Fieberabfall und Abblassen des Exanthems ein.

Nach mehr als einwöchiger Pause begann am 28. I. unter erneuter Temperatursteigerung ein Rückfall, bei dem das Exanthem zunächst sich auf die Schleimhaut des Gaumens, ausserdem auf die Haut von Brust und Bauch ausdehnte und ausserdem in mehr diffuser Ausbreitung, einer Pityriasis rosea ähnlich, auf der Haut fast des ganzen Körpers, namentlich des Gesichts sich ausbreitete.

Bis zum 15. II. war fast völlige Heilung eingetreten, als am 25. II. unter geringen Fiebersteigerungen ein zweiter Rückfall mit vorübergehenden Eruptionen auf der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle einsetzte.

Am 16. III. begann dann ein drittes Recidiv, welches unter hoher Fiebersteigerung mit schweren Allgemeinerscheinungen, sehr starken Blutungen aus Nase und Magen, ausserdem aus der Konjunktiva und mit Blutungen in die Schleimhäute und in die Haut einsetzte. Zugleich traten bereits Lungenerscheinungen hervor. Auch dieses Stadium wurde nach 8 Tagen allmählich überwunden, doch entwickelte sich aus einer der Blutbeulen auf dem Kreuzbein trotz sorgsamster Pflege ein schwerer Dekubitus.

Am 31. III. trat der erste Schüttelfrost auf; die bis auf 40,7° gestiegene Temperatur fiel schnell wieder ab; über der Lunge die Erscheinungen kleiner bronchopneumonischer Herde.

Nach kurzer Zeit begann dann, während sich der Dekubitus am Kreuzbein unaufhaltsam ausbreitete, die Pyaemie am 6. IV. hervorzutreten, die zu einem grossen Abscess um das rechte Schultergelenk führte und nach einem Nachschub der Schleimhautblutungen durch Herzmuskelverfettung zum Tode führte. —

Wenn man nun den soeben dargestellten Fall vergleicht mit dem in der Litteratur von ähnlichen Fällen Bekannten, so findet man bei ihm zunächst die Angabe bestätigt, dass vorwiegend jugendliche, weibliche Personen von dem Erythema exsudativum multiforme befallen werden.

Ferner kann man durch denselben die Erfahrung bestätigen, dass die rauhe Jahreszeit das Auftreten unserer Erkrankung begünstigt, insofern als die meisten Erkrankungen an Erythema exs. mult. nach Hebra, Neumann, Kaposi in das Frühjahr und den Herbst fallen. Nach Lewins Zahlen ist keine Jahreszeit bevorzugt.

Dagegen kann man in unserm Fall keine Gelegenheitsursache zur Erkrankung aus der Anamnese entnehmen, besonders fehlen Angaben über voraufgegangenen Gelenkrheumatismus, auch kann vielleicht dagegen die bei der Obduktion vorgefundene Intaktheit der Klappen sprechen.

Von einem endemischen Auftreten der Krankheit um diese Zeit herum war auch nichts zu eruieren.

In anderen Fällen findet man Angaben darüber: G. Lewin[1] erwähnt, anlässlich dessen, dass man Erythema exs. mult. mit Varicellen und Variola verwechseln könne, dass es besonders zur Verwechselung verführe, dass Eryth. exs. epidemisch vorkomme; Henoch[2] erwähnt, dass es einer gewissen epidemischen Verbreitung fähig sei. Auch auf dem dritten internat. dermat. Kongress[3] wurde seitens eines Berichterstatters hervorgehoben, dass Eryth. exs. mult. manchmal epidemisch vorkäme; und von dem Erythema nodosum, einer dem Erythema exs. mult. verwandten, wenn auch nicht zu ihm gehörigen Form liessen sich eine ganze Anzahl Angaben über epidemisches Vorkommen beitragen.

Die Prodrome in dem vorliegenden Fall waren kurz, sie bestanden in Gelenkaffektionen, die ziemlich charakte-

ristisch waren, insofern als sie die Gelenke sprungweise befielen und schnell wechselten.

Hohes Fieber, gastrische oder gar typhöse Erscheinungen, wie ihrer Lewin gedenkt, fehlten angeblich im Prodromalstadium ganz, trotzdem sie später einsetzten und durch ihre Intensität den Fall als sehr schweren kennzeichneten.

Das eigentliche Exanthem begann mit rundlichen etwas erhabenen, roten Flecken auf den Streckseiten der Finger sowie auf der Ulnarseite des linken und rechten Handgelenks.

Dieser Sitz auf Hand- resp. Fussrücken wird von Hebra [4], demjenigen, der Erythema papulatum, tuberculalum, annulare, iris, gyratum, unter dem Namen Eryth. exs. mult. zusammenfasste, als alleinige Lokalisation angesehen.

Im vorliegenden Fall kamen aber dazu schon am 18. I. auf dem Ellbogen weissgelbe, stecknadel- bis linsengrosse Papeln auf rotem Grunde. Auch G. Lewin, der über 56 eigene Fälle verfügte, fand das Eryth. exs. mult. am ganzen Körper, allerdings mit symmetrischem Sitz, was hier weniger auffiel.

Im Status wird dann weiter erwähnt, dass gleichzeitig mit dem Exanthem an der Streckseite der Finger es sich in Form stärker roter Flecke von diffuser Begrenzung im Gesicht fand, während es an den Streckseiten der Finger in Form von Flecken erschien, mit vertieftem Centrum, das blasser war, während der Rand von einem stärker roten, erhabenen Wall eingenommen war. Hier waren offenbar die anfangs vorhandenen Papeln abgeflacht, nur in der Mitte weiss geworden, hatten sich aber in der Peripherie weiter ausgebreitet; dadurch entstand der Ring. (E. annulare.)

Zur weiteren Charakteristik dient, dass die Flecke nicht juckten, intensiv rot waren, etwas erhaben, unscharf

begrenzt, rundlich. Auf Druck blassten sie ab, um sofort wieder zu erscheinen. Ihre Oberfläche war uneben, meist sind die erhabenen Stellen später mit glänzender Epidermis bedeckt.

Die Flecke wurden später bläulich, kaum mehr erhaben, blassten immer mehr ab und verschwanden, meist eine geringe Pigmentierung und oft eine Oberhautabschuppung hinterlassend.

Das erste Recidiv erfolgte am 31. I. am Handgenlenk, oberhalb dessen eine thalergrosse Stelle, frisch gerötet, im Centrum mit serösen Bläschen erschien. Diese Bläschenbildung beruht auf einer grossen Intensität des Exsudationsvorganges, die sogar zur Bildung von Blasen (Erythema bullosum) führen kann. Werden die Bläschen verletzt, was besonders geschieht, wenn sie auf Schleimhäuten ihren Sitz haben, dann entstehen Erosionen, die sich dort leicht zu Geschwürsflächen umwandeln, auf der Haut führt es zu Borkenbildung. Später kamen noch Eruptionen, die von der Grösse einer Papel bis zu derjenigen einer fast handtellergrossen Beule wechselten, auf Brust, Bauch, Rücken, Gesäss, Knie, oberster Hälfte der Oberschenkel hinzu. Von den Schleimhäuten wurde diejenige der Mundhöhle ergriffen, zuerst von einzelnen erhabenen roten Flecken, die dann, wie erwähnt, überall in weit ausgebreitete, oberflächliche Geschwüre übergingen. Dazu kam ferner eine diffuse Rötung auf Wangen, Nase, Kinn, Ohren, sowie am Hinterkopf; ausserdem ein Masern resp. Pityriasis rosea ähnlicher Ausschlag auf dem ganzen Rumpf.

Ersterer führte zu ausgedehnter Borkenbildung, namentlich im Gesicht und an den Ohren. Diese lösten sich dann später von einem wenig geröteten Grund ab und hinterliessen eine zarte, wenig gerötete neue Haut. Dass auch diese Ausschlagsformen mit dem Erythema exs. mult. zusammenhingen, wird um so wahrscheinlicher, da sie ja

zu gleicher Zeit mit den Nachschüben des typischen Exanthems auf der Brust, Abdomen, Knie, Rücken etc. auftraten.

Auch diese letzterwähnten Flecke blassten ab weiterhin, wurden bläulich, verschwanden dann mit Hinterlassung einer grossschilfrigen Abschuppung oder bräunlicher Pigmentierung.

Was die Ausbreitung des Exanthems auf der Schleimhaut anbelangt, so ist dieselbe im ganzen selten, am häufigsten noch, wie in vorstehender Beobachtung, auf der Mundhöhle, während nur in wenigen anderen Fällen die Genital- resp. Konjunktivalschleimhaut befallen wird.

Es war zuerst der harte Gaumen befallen; zuerst waren es erhabene hirsekorngrosse Papeln, später waren es gerötete, im Centrum weisslich gefärbte Inseln, die etwas erhaben waren. Später wurde der weiche Gaumen, die Wangen und obere Alveolarschleimhaut befallen. Die weisse Färbung rührt von nekrotisch gewordenem Schleimhautepithel her, das dann auch ulcerierte und später wieder verheilte.

Ich möchte nach dieser Beschreibung des Exanthems unseres Falles, ehe ich zur kritischen Betrachtung der übrigen Symptome fortschreite, einiges über den Begriff und das Wesen der vorliegenden Krankheit einschalten.

Die Bezeichnung Erythema exsud. mult. wird von der Mehrzahl der Autoren gebraucht für eine eigenartige vom Erythema nodosum völlig verschiedene Krankheit mit recidivierendem Charakter. So wird von Hebra[4], Neumann, Trousseau behauptet, während von Baerensprung, Bohn, G. Lewin und andere es mit dem Erythema nodosum resp. der Peliosis rheumatica in Beziehung setzen.

Das Erythema nodosum erscheint nun erstens als Exanthem in Knoten. Man könnte allenfalls noch diese Knotenbildung erklären, durch den polymorphen Charakter des Erythema exsudat.; während jedoch die papulösen,

tuberkulösen etc., multiformen Exanthemformen in einander übergehen, ist dies beim Ex. nodosum nicht der Fall, wenn es auch in seltenen Fällen neben den verschiedenartigsten Formen des E. exs. multiforme getrennt vorkommt (Kaposi, G. Lewin, Trousseau).

Dass eine Veränderung der Knoten an und für sich möglich ist, geht daraus hervor, dass sie gelegentlich haemorrhagisch werden können.

Ferner juckt das Erythema nodosum, zuweilen sogar so stark, dass, wie ich gelesen habe, die Pat. den Druck der blossen Bettdecke nicht ertragen konnten, was beim Erythema exsudat. nicht der Fall ist.

Schliesslich erscheint Erythema nodosum bestimmt lokalisiert an Unterschenkeln und Streckseiten der Vorderarme (wenn auch nicht ausschliesslich).

Wenn somit das Eryth. nod. vom exs. mult. getrennt werden muss, wie dies noch jüngst[3] geschah, wo Erythema nodosum für eine selbständige, zu schweren Komplikationen führende Infektionskrankheit bezeichnet wurde, die besonders bei hereditär tuberkulösen und körperlich heruntergekommenen Individuen aufträte, so steht es ihm doch auch andrerseits wieder nahe in gewisser Beziehung. Man hat zwar dagegen angeführt, es sei das Erythema nodosum eine viel schwerere Erkrankung, gestützt auf die Fälle von Uffelmann[6] und Oehme[7], die die Beziehungen des knotigen Erythems zur Tuberkulose hervorhoben. Indess sind auch vom Erythema exs. mult. in der Zeit nach Hebra, der nur einmal eine Pneumonie als Komplikation dabei sah und deshalb gar keine Therapie für nötig befand, öfter schwer verlaufende Fälle veröffentlicht worden, so von G. Lewin, Trousseau, Lipp. Ferner haben Erythema exs. mult. und nodosum rheumatische Affektionen gemeinsam und zwar können alle sogenannten serösen Häute, Endo-Pericard, Pleura, namentlich aber die Synovialis der Gelenke an diesem Leiden beteiligt sein; es

finden sich gelegentlich beim Eryth. exs. mult. und nodos. die Schleimhäute mit affiziert, wobei dann gewöhnlich Erosionen und Ulcerationen folgen, beide können in ihrem Exanthem haemorrhagisch werden.

Schliesslich sind bei dem Eryth. nodos. von Demme[8] Kokken gefunden worden, wie auch für E. exs. mult. berichtet wird. (Jedoch sind diese Befunde vereinzelt und das Eryth. nodosum ebenso wie das E. exsudativum mult. noch nicht als Infektionskrankheiten anerkannt. Andere Erklärung des E. nod., es sei eine Lymphangioitis stammt von Hebra.)

Leichter ist der Unterschied des Eryth. exs. mult. gegenüber der Peliosis rheumatica festzustellen, da ja schon das Exanthem beider Krankheiten völlig verschieden ist.

Die Annahme, Eryth. exs. mult. sei identisch mit der Peliosis rheum., stützt sich eigentlich nur auf die Theorie, dass ein gemeinsamer embolischer Vorgang ihnen zu Grunde läge. Bohn veröffentlichte 2 Fälle, die die embolische Entstehung beweisen sollten, sowie Versuche, bei denen durch Injektion von Fremdkörpern ein Exanthem ähnlich der Purpura hervorgerufen wurde.

Diese Beobachtungen und Versuche sind vereinzelt geblieben, auch hat die Meinung, dass vom Endocard ausgehende Thromben die Ursache des Eryth. exs. mult. seien, ihre Widerlegung in der grossen Zahl der ohne Endocarditis verlaufenden Fälle gefunden. Durch eine blosse Embolie lassen sich weder Form und Art der Eruptionen, noch Fieber und gastrische Erscheinungen erklären.

Schliesslich ist Erythema exsud. mult. mit dem Exanthem der Pocken, Masern, Flecktyphus etc. verwechselt worden. Hier ist der weitere Verlauf und die begleitenden Erscheinungen zur differentiellen Diagnose zu verwerten; wenn auch im Anfang das Exanthem zur Verwechslung verführen kann, so hatten auch in dem vorstehenden Fall

die Flecke des am 4. II. auftretenden Recidivs ein sehr masernähnliches Aussehen.

Nachdem ich so den Begriff des Eryth. exs. mult. von dem nodosum, der Purpura rheumatica und anderem abgegrenzt habe, möchte ich noch erwähnen, dass man, abgesehen von der idiopathischen mit mehr oder minder schweren Störungen des Allgemeinbefindens einhergehenden Form, wie ersteres unser Fall repräsentiert, mit dem Namen Eryth. exs. mult. auch noch einen bloss symptomatischen Hautausschlag von der Form unseres Exanthems belegt, wie er ähnlich z. B. bei der Diphtherie[11] und der Syphylis[10] vorkommt.

Dass wir es thatsächlich zuweilen mit einem solchen bloss symptomatischen Hautausschlag zu thun haben, zeigt u. a. der Erfolg der Mittel, die, wenn sie gegen ein Grundleiden z. B. ein syphylitisches gerichtet waren, Heilung des Exanthems bewirkten (Annal. de dermat. et de syphyl. 87 p. 688. Schmidts Jahrb. 211 p. 25). Die leichten Formen des wahren Eryth. exs. multif. verlaufen ohne oder mit nur geringem Fieber, Komplikationen fehlen. Prognose ist günstig. Sie sind auch die häufigeren. Von den schweren Formen bietet unser Fall ein Bild.

Worin nun der den leichten und schweren, idiopathischen und symptomatischen Formen gemeinsame Vorgang der Exanthembildung besteht, ist noch dunkel.

Die vorliegenden histologischen Untersuchungen lassen nur soviel erkennen, dass man es mit einer Erweiterung der Blutgefässe, Zellemigration, Oedem der Epidermis resp. Cutis zu thun habe. Um darüber ins Klare zu kommen, reizte G. Lewin bei einer Kranken, die an Eryth. exs. mit Urethritis gelitten, aber das Exanthem bereits seit 8 Tagen verloren hatte, die Harnröhrenschleimhaut mittelst Sabinasalbe; nach 16—18 Stunden hatten sich zu beiden Seiten der Tibia haselnussgrosse Knoten gebildet.

Du Mesnil[12] reizte bei einer gonorrhoischen Kranken die Urethra mit Argent. nitr., darauf erfolgte ein Ausbruch von Erythema papul. untermischt mit Purpura; bei jedem Reiz der Harnröhre kamen erneute Ausbrüche des Exanthems zum Vorschein. (Das in dem Falle von G. Lewin aufgetretene Exanthem war also wahrscheinlich, nicht wie bei du Mesnil, Eryth. papul., sondern E. nodos. Ähnliches berichtet Wagner[36], wo eine Eisblase in der Herzgegend resp. im Epigastrium Erythemknoten hervorrief; in einem Falle bewirkte dies unguentum cinereum.)

Kaposi[13] hatte mehrmals Erythema Iris infolge von Einreibung mit unguentum cinereum und einmal einen Fall, bei dem seit 3 Jahren bei jedesmaliger Rekrudeszens eines chronischen Trippers auf beiden Handrücken ein Erythema annulare auftrat.

Schwimmer[14] und G. Lewin fanden, dass bei Frauen mit Störung der Genitalfunktionen, bei Dysmenorrhoe in einzelnen Fällen sogar regelmässig Erytheme auftraten, etc., cfr. auch die während der Schwangerschaft und des Wochenbetts auftretenden Erythemerkrankungen[16], sowie die mit der Menstruation zusammenhängenden Exantheme, die vom Aussehen des Eryth. exsud. multiforme sein können.

Mit diesen Versuchen und Analogien ist also wenigstens eine auf Thatsachen gegründete Hypothese gewonnen, dass hiernach der Vorgang der Exsudation reflektorisch erregten Störungen im Gebiet der vasomotorischen Nerven seine Entstehung verdankt. (Lewin's Angioneurose.)

Leider sind wir auch über die Frage, welches denn in letzter Linie Ursache dieser wahrscheinlich auf vasomotorischem Gebiet durch Reflex entstandenen Hauterscheinungen sei, im Unklaren.

Man hat das ῥεῦμα angeschuldigt, deshalb weil Gelenkrheumatismus eine sehr häufige Komplikation wie ja auch in unserem Falle darstellt. Indessen ist hiermit nicht viel gewonnen, da der Begriff der Erkältung als veranlassender

Ursache selbst bei dem akuten Gelenkrheumatismus immer mehr aufgegeben wird und an dessen Stelle die Ansicht tritt, man habe es mit einer infektiösen Aetiologie bei dem akuten Gelenkrheumatismus zu thun.

Veiel-Kannstadt bestreitet auf dem 3. intern. derm. Kongr. überhaupt jeden Zusammenhang von Eryth. exs. mult. Hebrae mit Rheumatismus, während Dubreuche[3]-Bordeaux Erythema multiforme, nodosum und manche Fälle von Purpura zum Rheumatismus rechnet; welcher Ansicht im allgemeinen die Franzosen zuneigen. (Trousseau und andere.)

Andererseits wurde bei derselben Gelegenheit (III. internat. dermat. Kongress) auf die Möglichkeit einer infektiösen Entstehung hingewiesen:

Janowski fand Streptokokken bei dem Erythema exs. mult. in den Kapillaren.

Jedenfalls geht man wohl zu weit, wenn man dem ῥεῦμα bei der Aetiologie des Erythema exs. mult. mit Gelenkaffektionen auch nicht die Rolle eines begünstigenden Moments zusprechen wollte, da Erkältung rheumatischen Erkrankungen oft vorangeht.

Ich werde darauf bei der Besprechung der Gelenksymptome zurückkommen und kehre zu dem vorliegenden Falle zurück.

Hier ging das Erythema exs. multiforme über in das ausgesprochene durch Haut-, Schleimhaut- und innere Blutungen wohl charakterisierte Bild des Morbus maculosus Werlhofii.

Derartige ausgebildete mit Gelenkrheumatismus und Fieber verbundene Kombinationen beider Erkrankungen kommen allerdings nur selten nebeneinander vor und unser Fall gehört zu diesen wenigen.

Am 16. III. fand früh zweimal Nasenbluten statt; am 17. III. gestern Nachmittag und Abend geringes, in der Nacht sehr starkes Nasenbluten, so dass das Blut mehrere

Stunden lang aus Nase und Mund rinnt. (Schon am 3. II. hatte etwas Nasenbluten stattgefunden.)

Gleichzeitig stieg das Fieber, das bis dahin niedrig war oder ganz fehlte, bis 39,4° an. Nun folgten innere Blutungen (aus dem Magen und Darm) sowie Schleimhautblutungen (aus Zahnfleisch, Wangenschleimhaut, Gaumen, Konjunktiva), sodann kam es zur Bildung von Haemorrhagien in der Haut (Knie, Oberarme, Gesäss).

Hirnblutungen fehlten wohl, denn die Benommenheit ist wohl auf Kosten der Schwäche und sub finem auf Kosten der Pyaemie zu setzen. Nasenbluten war bisweilen Hauptsache, wie auch Reder[4], Wagner und andere das Nasenbluten als häufigste Blutung auf freie Oberflächen hervorheben.

Die inneren und Schleimhautblutungen gingen den Petechien vorauf. Erstere hatten zum Hauptsitz die Nasenhöhle, den Rachen, Magen- und Darmkanal, d. h. sie bestanden aus Blutbrechen und blutigen Stuhlgängen, ausserdem trat wiederholtes sehr heftiges Nasenbluten ein, so z. B. zu Beginn der Erkrankung. Unter den Schleimhäuten war neben der Nase wie bei den voraufgehenden Erythemausbrüchen die Mundschleimhaut bevorzugt. Es ist, wie wenn die Eruptionen des Erythema exsud., die hier abgelaufen waren, günstigen Boden für das Entstehen der haemorrhagischen Infiltrate abgegeben hätten. Das Zahnfleisch wurde am 18. III. befallen, das Gaumensegel und die Wangenschleimhaut am 20. III., der harte Gaumen am 20. IV. Die Thränenflüssigkeit war wiederholt blutig; einmal in der Falte des unteren rechten Augenlides ein schmales Blutgerinnsel. Die Hautblutungen zeigten keine Prädilektionsstelle; sie befielen Knie, Knöchel, Nates, Oberarme in Gestalt blauroter Infiltrate, namentlich also die durch die Körperlage dem Druck ausgesetzten Stellen.

Es kann demnach keinem Zweifel unterliegen, dass

aus dem Erythema exsud. multif. das ausgesprochenste Bild haemorrhagischer Erkrankung in Gestalt des Morbus maculosus Werlhofii sich entwickelt hatte; ich will versuchen, die dabei in Betracht kommenden Krankheitsformen kurz von einander abzugrenzen, um dann auf das Wesen des Morbus maculosus Werlhofii kurz einzugehen.

Beim Skorbut kommen vorwiegend Zahnfleischblutungen vor; innere Blutungen sind beim Skorbut eine Seltenheit, Bindegewebs- und Muskelblutungen in Form von Knoten, die in unserem Fall fehlten, dagegen häufiger. Skorbut ist epidemisch, Morbus macul. Werlh. nicht; verdankt ungünstigen hygienischen Verhältnissen seine Entstehung und hat einen mehr schleichenden Verlauf.

Ganz fehlen Schleimhaut- und innere Blutungen der Peliosis rheumatica. Das unterscheidet sie von dem morb. mac. Werlhofii, dagegen nicht das Fieber und die rheumatischen Schmerzen, wie dies in der von Schönleins Zuhörern herausgegebenen Pathologie[17] behauptet wird, denn rheumatische Schmerzen und Fieber kommen auch, wie unser Fall zeigt, beim Morb. mac. Werlh. vor. (Uebrigens soll Schönlein selbst diese Schrift desavouiert haben.)

Fuchs[18] schloss sich Schönlein an, hob jedoch hervor, ebenso wie Hebra, dass die Flecke seiner Peliosis rheumatica (Rheumatocele) erhaben seien und sich abschilferten. Letzterer nimmt auch keine besondere Lokalisation mehr vor wie Schönlein und neuere Autoren. (Lesser[45], untere Extremitäten bis zum Knie.) Scheby Buch[19] brachte den Beweis, das bei dem Morbus maculosus Werlh. Gelenkkomplikationen wie bei der P. rheumatica einträten. Ferner ist festgestellt worden, dass Fieber auch dem Morbus m. W. in einem Teil der Fälle zukommt, sodass nur die inneren Blutungen, wie auch in unserm Fall zur differentiellen Diagnose gegenüber der Peliosis rheum. zu verwerten sind.

Bei den leichten Fällen des Morbus macul. Werlh. fehlt, wie erwähnt, das Fieber; die Dauer beträgt im

Durchschnitt 10—14 Tage. Selten treten Nachschübe auf, Blutungen beschränken sich auf Zahnfleisch und Nase. Bedenkliche Zufälle treten während des ganzen Verlaufes dieser Form (Henoch[2]) nur ausnahmsweise auf.

Derselbe Autor erwähnt jedoch bereits Formen mit rasch tötlich endigendem Verlauf; ferner eine Reihe von abdominalen Erscheinungen, Dysenterie, Empfindlichkeit und Aufgetriebensein der Gegend des Colon transversum, Erbrechen, Kolik. Es ist also, wie auch andere Autoren bestätigen, der Morbus macul. Werl. oft doch eine ernste Krankheit, weil in wichtige innere Organe Blutungen hinein stattfinden können, und wegen der erwähnten Komplikationen. Was den histologischen Befund bei der Krankheit anbelangt, so findet man in der Litteratur ein haemorrhagisches Infiltrat beschrieben und zwar am reichlichsten im Papillarkörper, dem Gebiet der Hautkapillaren; es kann aber auch in den untersten Epidermislagen und andererseits in dem subkutanen Gewebe seinen Sitz haben.

Vergegenwärtigen wir uns die Möglichkeiten der Entstehung eines solchen haimorrhagischen Exsudats, so kann dies einmal entstehen, wenn eine Wandung eines Gefässes zerreisst. Solche Rupturen können entstehen bei abnormer Brüchigkeit der Wandung. Man wird auf diesen Umstand geführt durch die Thatsache, dass die Vulnerabilität der Haut bei Morbus mac. Werlh. so bedeutend ist (Reder[4] u. andere), dass es nur eines ganz geringen Druckes auf irgend eine Stelle bedarf, um daselbst eine Ekchymose hervorzurufen, sodass an den Stellen, die dem Druck vorwiegend ausgesetzt sind, z. B. dem Kreuzbein, den Innenflächen beider Kniee, da, wo diese zusammenstossen, Haemorrhagien wie in dem vorliegenden Fall entstehen.

Verminderter Aussen- oder erhöhter Innendruck kann auch begünstigend auf das Zustandekommen solcher Rupturen bei abnormer Brüchigkeit der Wandung einwirken.

Dies letztere hat für die vorliegende Krankheit seine Verteidiger gefunden. Bohns Experimente sind oben schon erwähnt. Hueter fand in Fällen, in denen Morbus macul. Werlh. zusammen mit Endocarditis und Polyarthritis synovialis acuta vorkam, im Centrum der Haemorrhagien einen deutlich umgrenzten Punkt von der Grösse eines feinen Stecknadelkopfes, den er für einen Embolus erklärt, bei einigen Kranken mit solcher Regelmässigkeit, dass man fast an keinem roten Fleck das weisse Centrum vermisste. Wirtz[21] beobachtete das gleichmässige Vorkommen ulceröser Endocarditis mit Purpura rheumatica und Abscessen und schob die Haemorrhagie auf Emboli etc.

Jedoch in der weitaus grössten Zahl von Fällen sind keine Embolien beobachtet worden.

Mehr Verbreitung hat die Theorie gefunden, die Ruptur erfolge dadurch, dass die Gefässwand geschädigt sei, sei es durch eine Veränderung der sie ernährenden Flüssigkeit selbst, also des Blutes, sei es durch eine Störung ihrer vasomotorisch-trophischen Nerven.

Schwimmer z. B. betrachtet die Purpura wegen der gleichzeitigen Ernährungsstörungen als trophische Affektion. Angenommen nun, es handele sich beim Vorgang der haemorrhagischen Exsudatbildung um eine Störung der vasomotorischen Nerven (besondere trophische Nerven anzunehmen, ist eigentlich mehr eine Forderung der allgemeinen Pathologie als begründet auf unzweifelhafte oft wiederholte Experimente) oder um eine Schädigung der Gefässwand, so kann man sich sehr wohl vorstellen, wie Infektionserreger, im Blute kreisend, selbst oder durch die von ihnen produzierten Toxine diese Wirkung hervorbringen.

Allerdings können auch ohne Ruptur (sog. diapedesis) durch die unverletzte Gefässwand rote Blutkörperchen hindurchtreten und sich in solcher Menge anhäufen, dass nach Cohnheim[22] und Stricker[23] z. B. bei haemorrhagischem

Infarkt nach der Verletzung einer Endarterie oder bei anhaltender venöser Stauung ein ansehnlicher haemorrhagischer Herd entstehen kann. Doch wird der diapedetische Blutaustritt zur Zeit kaum noch allgemein anerkannt. (Virchow.) Sollten indes Veränderungen der Gefässwand die Schuld an den Haemorrhagien tragen, so müssten sie jedenfalls ausserordentlich fein sein, da bisher noch nichts darüber bekannt geworden ist. —

Entzündliche Veränderungen in der Umgebung der betreffenden haemorrhagischen Partieen liegen anscheinend auch nicht vor, ebenso fehlen eingehende chemische Untersuchungen darüber, wie sich die Blutflüssigkeit verhält.

Der mikroskopische Befund der geformten Bestandteile des Blutes bietet an die schwere Anämie erinnernde Bilder: starke Vermehrung der weissen Blutkörperchen (jedoch nicht in allen Fällen). Die roten Blutkörperchen sind an Zahl vermindert, vielfach kleiner ($^3/_4 - ^1/_2 - ^1/_4$ so gross als normal), z. T. sogar körnig[24], ferner wurden z. T. kernhaltige rote Blutkörperchen gefunden[25], [26], wie sie sich in Regenerationszuständen bei der Anämie vorfinden und nach Neumann als junge in der Entwickelung begriffene Blutzellen anzusehen sind.

Sogar die Blutplättchen sollen Teil an der sonstigen Veränderung des Blutes nehmen, so hat Denys[27] in 3 Fällen Blutplättchen nicht mit Sicherheit finden können. Das Blut wurde vom Finger entnommen, auf das Deckgläschen gebracht. Es fand sich blass, die Zahl der roten Blutkörperchen stark in Abnahme begriffen, der weissen in Zunahme, Anwesenheit besonderer Elemente, die als in Auflösung begriffene Leukocythen angesehen wurden, Abwesenheit der Blutplättchen.

Fragen wir nun, welches die Ursache sei, durch die die Haemorrhagie zu Stande kommt, gleichviel ob mit ob ohne Ruptur, ob sie mit Embolie oder vasomotorischen

oder trophischen Störungen zusammenhängt, so finden wir zunächst die Ansicht von dem ῥευμα aus demselben Grunde wie bei dem Eryth. exs. mult. auch hier wieder vor. Während aber dieser Erkältungshypothese nur spärliche bakteriologische Untersuchungen bei dem Erythema exs. mult. gegenüberstehen, findet man bei der Purpura resp. dem Morbus maculosus Werlh. in der Litteratur mehr derartige für eine infektiöse Entstehung sprechende Befunde. Derselbe Verfasser, der die Blutplättchen vermisste, fand in den Peyerschen Plaques und den geschlossenen Follikeln des Darms eine grosse Anzahl dünner Bacillen, von denen indes sich nicht mit Sicherheit sagen liess, ob sie nicht ein postmortales Phaenomen waren. Abgesehen davon, dass der Verfasser keine Angaben über Specificität der betr. Bakterienart, Pathogenität u. a. macht, erscheint der Befund deshalb nicht beweisend, weil er post mortem erhoben wurde und hier (ebenso wie in den folgenden p. m. erhobenen Befunden) kadaveröse Verunreinigungen nicht ausgeschlossen sind, ganz abgesehen von Verunreinigungen, die zufällig bei der Entnahme und Behandlung der Präparate entstanden sein können. Ich habe nun das, was bisher in der Litteratur an bakteriologischen Befunden bei haemorrhagischen Erkrankungen, Purpura, Morbus maculosus Werlh. veröffentlicht ist, zusammengestellt: wobei ich noch bemerken möchte, dass ich z. T. bei den betreff. Autoren ausführliche Rechtfertigung dafür, dass die Entnahme der betr. Organstücke und die Impfung unter Beobachtung aller aseptischen Vorsichtsmassregeln vollzogen sei, angeführt gefunden habe.

Fundort.	Art des Befundes.	Zahl der Fälle.	Vom Lebenden?	Wie wirkte die betr. Bakterienart?
Dr. Kolb.[28]	Bacillus haemorrhagicus.	3.	Nein.	Liess sich mit Erfolg verimpfen, rief Blutungen hervor und fand sich bei der Tiersektion an den befallenen Stellen.
Reher.[29]	Streptococcen ähnlich den Di-Streptococcen.	1.	Nein.	Ergab Kulturen, Impfung bei Mäusen erfolglos.
Tizzoni und Giovannini.[30]	Staphylococcus pyogenes aureus sowie einen dem Streptococcus pyogenes ähnlich. Coccus.	2.	Nein.	Kulturen wirkten pathogen bei Hunden, Meerschweinchen, Kaninchen; fanden sich dort auch wieder.
Watson Chyne.[31]	Bacillen Streptococcen.	2.	Nein.	vacat.
Moritz.[32]	Verschied. Coccen.	2.	Nein.	„
le Bréton.[33]	Staphylococcus albus.	1.	vacat.	„
Hanot et Luzet.[34]	Streptococcen.	2.	Nein.	„
Finger.[38]	vacat.	1.	?	„
Petrone.[49]	Micrococcen, Bacillen.	2.	vacat.	Wurden geimpft, erzeugten wieder Purpura.
de Gimard.[50]	Coccen.	3.	Nein.	Einige Kulturversuche gelangen.
Letzerich.[51]	vacat.	vacat.	Vom Lebenden.	Liess sich züchten, wirkte pathogen, kam auch im Impfblut vor.
Lannois et Courmont.[52]	Streptococcus pyogenes.	1.	Bei Lebzeit wurde eine Lymph-drüse exstirpiert.	vacat.

Aus dieser Uebersicht ergiebt sich, dass ein spezifischer Infektionserreger des Morbus mac. Werlh. bisher nicht gefunden ist; auch in unserm Fall war sowohl während der Periode des Erythema exs. mult. wie nach Eintritt des Morb. mac. Werlh. die bakteriologische Untersuchung negativ, erst nach Eintritt der vom Kreuzbein-Dekubitus ausgehenden Pyaemie fanden sich Strepto- und Diplokokken. Die wechselnden Befunde lassen, wenn es sich nicht um postmortale Veränderungen oder, wie im vorliegenden Fall um sekundäre Pyaemie gehandelt hat, an die Möglichkeit denken, den Morbus mac. Werlh. vielleicht auch das Eryth. exs. mult. als septische Infektionen verschieden schweren Grades und verschiedenen Ursprungs anzusehen.

In Bezug hierauf ist z. B. bei dem Fall Hanot et Luzet zu bemerken, dass bei der Pat. gleichzeitig mit der Purpura Cerebrospinalmeningitis, beruhend auf einer Infektion mit Streptokokken, vorhanden war. Hierbei ergab es sich, dass die Krankheit auf das Kind übertragen war. Denn das während der Erkrankung geborene Kind wies Petechien in Pleura, Epikard etc. auf und fand man bei ihm Streptokokken wie im meningitischen Exsudat, Milz, Uterus etc. bei der Mutter.

Ein weiterer Fall, in dem Morb. macul. Werlh. von der Mutter auf das Kind überging, wird von Virchow-Hirsch 74, II, p. 814 berichtet.

Ausser den bakteriologischen Befunden, die also noch wenig zureichend sind, spricht auch der Verlauf des Morbus macul. Werlh. dafür, dass wir es jedenfalls mit einer Allgemeinerkrankung zu thun haben. Dafür lassen sich das Fieber und die gastrischen Störungen anführen, die Schwellung der Milz, Leber und anderer Drüsen, die Häufigkeit sekundärer Nierenerkrankungen (in Wagners Fällen in 50 pCt.); dafür lassen sich auch die haemorrhagischen Exantheme anführen, die bei unzweifelhaften Infektionskrankheiten wie Septikaemie (auch puerperaler),

Purpura variolosa, maligner Endokarditis, Syphylis auftreten. Letzterer Zusammenhang ist auch experimentell bewiesen worden. Widal und Thérèse[53] wiesen darauf hin, dass man beim Tier Haemorrhagien erhalten könne nach der Injektion der verschiedensten Mikroorganismen. Diese finden sich in einzelnen Fällen in den Haemorrhagien, in anderen Fällen scheinen aber nur Veränderungen der Kapillaren durch Toxine vorzuliegen. —

In dem vorliegenden Fall hat der Morbus mac. Werlh. sekundär den tötlichen Ausgang verschuldet, indem sich aus einer der Hautblutungen auf der Kreuzbeingegend ein unaufhaltsam weiter greifender Dekubitus entwickelte, der zur Pyaemie und Exitus letalis führte. —

Wenn ich nunmehr zur kritischen Betrachtung der übrigen Symptome unseres Falles zurückkehre, so verdienen die Gelenkaffektionen eine besondere Besprechung.

Dieselben sind beim Erythema exsudativum multiforme nicht selten und verleihen dadurch dieser im ganzen nicht häufigen Krankheit ein theoretisches Interesse, indem sie es mit dem akuten Gelenkrheumatismus in Verbindung bringen.

Die Gelenkkomplikationen bestanden in Schwellung, Schmerzhaftigkeit bei Bewegung und Druck, Flüssigkeitsergüssen, welche die verschiedenartigsten Gelenke befielen und zwar so, dass in schnellem Wechsel das eine oder andere Gelenk bald schmerzfrei war, bald von neuem befallen wurde.

Ausser den Gelenken schmerzten auch die Muskeln. Stehen nun diese Gelenkaffektionen bei Eryth. exsud. multiforme in Beziehung zum akuten Gelenkrheumatismus?

Path.-anat. Gelenkbefunde bei dem Eryth. exs. mult. sind nicht zu finden, da ja an und für sich schon Eryth. exs. mult. selten ist, und, wenn es vorkommt, nur selten zum Tode führt und zwar durch Erscheinungen (Pneu-

monien etc.), die die Aufmerksamkeit von den Gelenken ablenken.

Von der Peliosis rheumatica erhob Leuthold[35] einen Befund wie beim akuten gewöhnlichen und gonorrhoischen Gelenkrheumatismus. Ferner wird wiederholt berichtet, dass akuter Gelenkrheumatismus Erythem- resp. Purpura-Erkrankungen vorangegangen sei. (Scheby Buch[19], Wagner[36], Lewin[37].) Beide Erkrankungsformen zeigen ferner eine auffällige Neigung zu recidivieren; Endokarditis kommt wie bei dem akuten Gelenkrheumatismus auch beim Eryth. exs. mult., wenn auch nicht in derselben Häufigkeit vor. (Lewin, Trousseau, Wagner u. a.) Schliesslich haben verschiedene Autoritäten die Salicylpräparate bei dem Erythema exs. mult. und Morb. mac. Werlh. mit Gelenkkomplikationen erfolgreich angewandt, z. B. Strümpell, Lesser, Ziemssen, Wagner etc. Caspary[45] empfiehlt sogar natr. salicylic. als Specifikum beim Eryth. exs. multif.; auch auf dem dritten intern. dermat. Kongress erwähnte Boeck-Christiania, dass er salicyls. Natron mit gewissem Erfolg angewandt hätte (wenn auch das Antipyrin stärker wirke).

Manche dem akuten Gelenkrheumatismus zukommende Symptome sollen andererseits diesen Affektionen allerdings fehlen, so z. B. die sauren Schweisse. (s. auch Senator[39].) Auch ist die Aetiologie des Eryth. exs. multif. und des akuten Gelenkrheumatismus noch viel zu dunkel, als dass man aus diesbezüglichen Befunden den Schluss ziehen könnte, diese Gelenkaffektionen des Eryth. exs. multif. seien akuter Gelenkrheumatismus. Würden nämlich Eryth. exs. multif. und akuter Gelenkrheumatismus sich als ätiologisch verschiedene Krankheiten herausstellen, so würde dies auch dagegen sprechen, dass die Gelenkaffektionen, die beim Eryth. exs. multif. auftreten, akuter Gelenkrheumatismus seien. (Die Gelenkaffektionen des Eryth. exs. multif. hängen offenbar mit dem Grundübel zusammen, da sie mit

ihm auftreten, bei Recidiven rekrudescieren und schliesslich mit ihm verschwinden.) Vorläufig wird man gut thun, sie den sogenannten Rheumatoïderkrankungen (Gerhardt) zuzurechnen.

Ausser den Gelenkergüssen würden sich noch weitere Beziehungen des akuten Gelenkrheumatismus zu dem Eryth. exs. multif. ergeben, wenn bei beiden ein gemeinsamer Grundvorgang, etwa eine vasomotorische Neurose festgestellt würde. Für den akuten Gelenkrheumatismus nahm Johannes Müller an, es sei Elektrizität, die im Körper zurückbehalten werde. Senator tritt für die Anhäufung von Milchsäure infolge Muskelarbeit in der durch Erkältung zur Schweissabgabe unfähigen Haut ein, indem er hinweist auf Versuche, wo bei Einführung grosser Dosen von Milchsäure bei Menschen eine der Polyarthritis vollständig analoge Krankheit erzeugt wurde. Diese Beobachtungen stehen aber vereinzelt da. Eine zweite Theorie (Froriep u. a.) sieht die Gelenkerkrankungen an als eine Innervationsstörung der trophischen Gelenknerven, veranlasst durch einen peripheren Erkältungsreiz, der, wenn er bald auf das eine, bald auf das andere trophische Centrum einwirkte, bald das eine, bald das andere Gelenk erkranken machte.

Diese Theorie ist glaublicher als eine dritte, Hueters[20], dass bei der Polyarthritis synovialis acuta die Endokarditis das Primäre sei und die Gelenkaffektionen auf embolischem Wege entstünden, denn es fehlt der Nachweis einer solchen Embolie in fast allen Fällen des akuten Gelenkrheumatismus, letzterer ist auch oft nicht durch Endokarditis kompliziert.

Erkältung liegt in vielen Fällen als vorangehend dem akuten Gelenkrheumatismus vor, in einigen fehlt sie, auch hat Hirsch, der die akute Polyarthritis zuerst auf Grund ihrer Verbreitung für eine Infektionskrankheit erklärte, in warmen, trockenen Sommern wiederholt kleinere Epidemien beobachtet. Die von Hirsch zuerst ausgesprochene

Theorie, man habe es bei der Polyarthritis rheumatica acuta mit einer Infektion zu thun, scheint sich neuerdings zu bestätigen. Zuerst fand Sahli[40] bei einem recidivierenden Fall, der auf salicylsaures Natron reagierte und das typische Bild dieser Erkrankung darbot, in der Synovialhaut des Kniegelenks und den anderen serösen vom Rheumatismus ergriffenen Häuten Reinkulturen eines Kokkus, der dem Staphylococc. citreus ähnelte. Monti fand im Eiter (!?) bei akutem Gelenkrheumatismus den Diplococcus pneumon. Fränkel, Goldscheider[41] fand bei einer geheilten Erkrankung von Polyarthritis acuta mit Pericarditis und Pleuritis sinistra in der aus der Pleurahöhle genommenen zellenarmen Flüssigkeit den Staphylococcus aureus. Das sind bis jetzt nur wenige Befunde, aber ehe man bakteriologische Forschung kannte, glaubte man doch schon bei den heute mit Recht sogenannten Infektionskrankheiten lediglich nach dem klinischen Bilde sich berechtigt, auf eine kontagiöse oder infektiöse Ursache zu schliessen. Das Fieber, das sprungweise Befallenwerden eines Gelenkes nach dem anderen, wie wenn schubweise von einem Herd aus Infektionserreger einwanderten, das Vorkommen ähnlicher Gelenkaffektionen bei Septikaemie, Scharlach, Diphtherie, Gonorrhoe liessen sich hier anführen. Sodann sind bei der ganz unzweifelhaft mit dem akuten Gelenkrheumatismus ätiologisch zusammenhängenden Endocarditis Infektionserreger mit Sicherheit konstatiert, sodass es kein Wunder nimmt, wenn man sie auch beim akuten Gelenkrheumatismus voraussetzt. (von Leyden[46] fand bei Endoc. in den Klappenauflagerungen Gonokokken, Diplococc. pneumon., einen eigenartigen Diplokokk., der nur auf menschlichem Blutserum gedieh, Tuberkelbacillen etc., ferner Fräntzel u. a.) Kommen wir nun zum Schluss zu dem Fieberverlauf unseres Falles zurück.

Nach den Angaben der P. fehlte es im Prodromalstadium ganz, in G. Lewins Fällen erreichte es zuweilen

gegen 40,0°. Zu Beginn der Behandlung war es ziemlich hoch, fiel dann schnell ab, mit jeder Neueruption von Exanthem erfolgten aber erneute Anstiege. Der Ausbruch des Morbus macul. Werlh. war von einem erneuten hohen indes vorübergehenden Temperaturanstieg bis 40,7° begleitet.

Von der Zahl der befallenen Gelenke war das Fieber in unserem Fall ziemlich unabhängig, dagegen zeigte es einen deutlichen Zusammenhang mit dem Ausbruch der Eruptionen auf Haut und Schleimhäuten; auch in Wagners Fällen beherrschten nur die Hauterscheinungen das Krankheitsbild, während die Gelenksymptome unwesentlich waren, derart, dass von der Zahl und dem Zustande der Gelenke das Fieber nicht abhängig war, v. Düring[44] und Hebra heben hervor, dass die Höhe des Fiebers abhinge von der Ausbreitung des Exanthems (wenigstens beim Eryth. exs. mult.), alles dies weist darauf hin, dass man sein Hauptaugenmerk auf das Exanthem zu richten habe, wie denn Eryth. exs. multif. und Morb. mac. Werlh. lange Zeit hauptsächlich zu dem Gebiet der Hautkrankheiten gerechnet und dort abgehandelt wurden. (Hebra, Kaposi, Lewin.)

Der Fieberverlauf selbst zeigte keine typischen Merkmale. Eine typische Fieberkurve begann erst mit dem Eintritt der Pyaemie. Letztere begann am 31. III. mit einem langanhaltenden Schüttelfrost: 40,5° Temperatur und bronchopneumonischen Erscheinungen. Am Tage darauf stieg die Temperatur auf 40,8°, die höchste Höhe, welche sie überhaupt erreichte. Nach diesem ersten Anfall sank die Temperatur zunächst rapid. Es folgten für einige Tage normale Temperaturen. Am 7. IV. stieg die Temperatur wieder bis 40,4° steril an und verlief von jetzt an in der Weise, dass ausserordentlich tiefe bis unter die Norm gehende Remissionen, verbunden mit meist ebenso schnellen Wiederansteigungen zu hohen Gipfeln einander folgten und dadurch eine ausserordentliche Steilheit der Kurven-

linien bedingten, ohne dass diese starken Abfälle und Ascensionen sich irgendwie nach der Tageszeit gerichtet hätten. (Typisches Bild einer Pyaemie. Heubner. Archiv der Heilkunde 68.) Pyaemische Metastasen fanden sich im Schultergelenk und den Nieren. Mit der Pyaemie traten auch Uebelkeit und Erbrechen wieder besonders hervor. Dieselben bestanden schon lange vorher, schon bei Beginn der Erkrankung; auch G. Lewin beobachtete sie bei dem Erythema exs. mult., Henoch[2], Wagner[36] und Scheby Buch[19] wiederholt bei dem Morb mac. Werlh.

Man könnte auf die Vermutung kommen, dass die in unserm Fall bei der Sektion gefundenen Schleimhautblutungen daran Schuld seien, jedoch hat Wagner in einigen Fällen ziemlich heftiger gastrischer Störungen Darmblutungen vermisst, in anderen Fällen bei dem Morb. mac. Werlh. Darmblutungen ohne irgendwelches Erbrechen, Stuhlverhaltung gefunden. Zimmermann[43] fand keine Darmblutungen, dagegen massenhafte Geschwüre in der Mucosa und tieferen Schichten. —

Zum Schluss möchte ich noch erwähnen, dass in den Fällen von Wagner, in denen Erythema exs. mult. und Morb. mac. Werlh. zusammen vorkamen, keineswegs der enge Zusammenhang beider Erkrankungen so deutlich wie in unserm Fall ausgesprochen war, dass ferner die charakteristischen Eruptionen des Eryth. exs. mult. Hebrae, wie man sie für die Diagnose verlangen muss, nicht genau in Wagners Fällen ausgeprägt waren; z. T. waren sie mehr Urticaria, z. T. Erythema nodosumartig, z. T. war überhaupt nur von Flecken die Rede, die rot, etwas erhaben waren und auf Druck nicht schwanden, ohne dass eine detailliertere Beschreibung des Exanthems und seiner Veränderungen sich fände.

Hierdurch dürfte die eingehende, genau beobachtete und beschriebene Darstellung des vorstehenden Krankheitsfalles gerechtfertigt erscheinen.

Ich möchte nicht schliessen, ohne meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat von Leyden, meinen ehrerbietigsten Dank für die Ueberlassung des Materials ausgesprochen zu haben, sowie ich auch hier für die fortgesetzten liebenswürdigen Bemühungen und die zuletzt noch wiederholt vorgenommene Durchsicht Herrn Stabsarzt Dr. Huber ergebenst danke.

Litteratur.

1. Charité-Annalen 76. G. Lewin.
2. Henoch, Kinderkrankheiten.
3. Dritter internation. dermat. Kongress zu London 96. Elkind.
4. Handbuch der speziellen Pathologie von Virchow (Hebra).
5. Wiener medizin. Wochenschrift 79. Neumann.
6. Deutsches Archiv f. klinische Medizin 73. X. 76. XVIII. Uffelmann.
7. Archiv der Heilkunde 77. Oehme.
8. Fortschritte der Medizin 88. Demme.
9. Jahrbuch für Kinderheilkunde 66. Bohn.
10. Dermatolog. Zeitschrift. 96. VIII.
11. Wiener mediz. Presse 1892. XXXIII. (Finger.)
12. Verhandlungen der Würzburger physikalisch-medizinischen Gesellschaft 24. Neue Folge. Du Mesnil.
13. Kaposi. Hautkrankheiten.
14. Schwimmer. Neuropath. Dermat. 83.
15. Trousseau. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris.
16. Wiener mediz. Wochenschrift 72. No. 48. (Hebra.)
17. Schönleins Vorträge, niedergeschrieben von einigen seiner Zuhörer.
18. Fuchs. Veränderungen der Haut.
19. Deutsches Archiv f. klinische Medizin 74.
20. Hueter. Klinik der Gelenkkrankheiten.
21. Wirtz. Diss. inaug. Berlin 69.
22. Cohnheim. Pathologie.
23. Sitzungsbericht d. kais. Akademie in Wien 52.
24. Sitzungsbericht der physikalisch-medizinischen Sozietät zu Erlangen 78. Penzoldt.
25. Archiv für Dermat. 91. Spietschka.
26. Archiv f. Dermat. und Syphylis 91. XXIII. p. 265.
27. Centralblatt für allgem. Pathol. und pathol. Anatomie 93. p. 174.
28. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt 91.
29. Archiv f. experimentelle Pathologie 85.
30. Ziegler. Beiträge zur pathol. Anatomie und zur allgemeinen Pathologie 89.

31. Pathol. Society of London 19. II. 84. (Watson Cheyne.)
32. St. Petersburger mediz. Wochenschrift vom II. 90.
33. Société médicale des hôpitaux de Paris 26. I. 94.
34. Archive de médec. expér. et d'anat. pathol. 90. No. 6.
35. Berliner klinische Wochenschrift 65.
36. Deutsches Archiv f. klinische Medizin 86.
37. Berliner klinische Wochenschrift 76. No. 23.
38. Archiv f. Dermat. und Syphylis 93. XXV.
39. Ziemssen. Handbuch der speziellen Patholog. und Therap.
40. Korrespondenzblatt f. Schweizer Aerzte 92.
41. Zeitschrift f. klinische Medizin 94. XXI.
42. Hirsch. Histor. geogr. Patholog.
43. Archiv d. Heilkunde 74. p. 163.
44. Archiv f. Dermat. u. Syphylis 96. VI.
45. Monatshefte f. prakt. Dermat. 94. XVIII. (Caspary.)
46. Festschrift zur 100jährigen Stiftungsfeier des mediz.-chir. Friedrich-Wilhelms-Instituts 95.
47. Archiv. f. Dermat. und Syphylis 71. (Lipp.)
48. Lesser. Haut und Geschlechtskrankheiten 94.
49. Rivista clinica di Bologna 83. No. 7.
50. Thèse Paris 88. p. 109.
51. Letzerich. Untersuchungen und Beobachtungen über die Aetiologie und die Kenntnis der P. haemorrh. Leipzig 89.
52. Archive de médec. expérim. 92. No. 1.
53. Société médicale des hôpitaux de Paris 9. II. 94.

Thesen.

I.

Erythema exsudativum multiforme, Morbus maculosus Werlhofii, Polyarthritis rheumatica acuta sind verwandte Krankheiten.

II.

Bei Schädelschusswunden, in denen das Geschoss noch steckt, soll weder sondiert noch trepaniert werden, wenn nicht grössere Blutungen, Lähmungen oder Reizerscheinungen dies nötig machen.

III.

Wissenschaftliche klinische Bezeichnungen sollten möglichst einfach und entweder ganz mit lateinischen oder ganz mit griechischen Worten abgefasst sein, wie diesf ür die Anatomie angestrebt wird.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Otto Kramer, evangelischer Konfession, Sohn des Amtmanns Karl Kramer, wurde am 31. VIII. 1872 zu Ferbitz, Kreis Ost-Havelland geboren.

Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Kgl. Joachimsthalschen Gymnasium zu Berlin, das er Ostern 1891 mit dem Zeugnis der Reife verliess, um in Leipzig Medizin zu studieren. Am 24. II. 94 bestand er daselbst die ärztliche Vorprüfung, um am 1. IV. 94 zwecks Ableistung seiner Dienstpflicht in das 10. Kgl. Sächs. Inf.-Regt. No. 134 einzutreten. Zu Beginn des Wintersemesters 1894/95 wurde er bei der damaligen medizinisch-chirurg. Akademie für das Militär immatrikuliert. Er bestand am 9. VII. 96 das Tentamen medicum, am 10. VII. das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte Verfasser die Vorlesungen und Kurse nachstehend aufgeführter Herren:

Altmann, v. Bardeleben(†), v. Bergmann, Braune (†), Ewald, Fränkel, Geissler, Gerhardt, Goldscheider, Gurlt, Gusserow, Heubner, W. His, Israel, Jolly, Jürgens, Kossel, Köhler, König, Köppen, Leuckart, Lewin(†), v. Leyden, Liebreich, Ludwig (†), Olshausen, Rubner, Salkowsky, Schweigger, Schweninger, Sonnenburg, Strassmann, Tillmann, Trautmann, R. Virchow, Wiedemann, Wislicenus.

Allen diesen Herren dankt für ihre Anregung und Belehrung ehrerbietigst der Verfasser.